

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N^o 20

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

PAR

Maurice Léon LÉVI

Né le 14 octobre 1913, à Damas (Syrie)

DES

COCCIDIOSES INTESINALES

DU MOUTON ET DU LAPIN

ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LE LAIT

Jury :

Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membres { M. HENRY
 { M. LESBOUYRIÈS } professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris

PAR

Maurice Léon LÉVI

Né le 14 octobre 1913, à Damas (Syrie)

DES

COCCIDIOSES INTESTINALES

DU MOUTON ET DU LAPIN

ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LE LAIT

Jury :

Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Membres { M. HENRY
 { M. LESBOUYRIÈS } professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, Inspecteur général honoraire
des Services vétérinaires.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général des Ecoles
Vétérinaires, H. VALLÉE, DECHAMBRE, G. PETIT.

DIRECTEUR

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine vétérinaire exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES	MM.
1 ^o Physique, chimie et toxicologie. Pharmacie. Inspection de lait.	N...
2 ^o Anatomie descriptive, systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie. . .	BRESSOU.
3 ^o Physiologie. Thérapeutique générale.	MAIGNON.
4 ^o Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale	SIMONNET.
5 ^o Anatomie pathologique, histologie, embryologie, industrie et contrôle des viandes et autres produits animaux. .	VERGE.
6 ^o Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques.	HENRY.
7 ^o Pathologie médicale, séméiologie et propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale	ROBIN.
8 ^o Pathologie chirurgicale, séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale	COQUOT.
9 ^o Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine. Maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIES.
10 ^o Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.	PANISSET.
11 ^o Zootechnie et appréciation des animaux domestiques. Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage d'une profonde gratitude
pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés
pour moi.*

A M. H. CARRÉ

Directeur du Laboratoire National des Recherches

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a permis de la mener à bien. Qu'il trouve ici un sincère témoignage de reconnaissance pour l'extrême bienveillance qu'il a manifestée à mon égard et pour les conseils éclairés qu'il n'a cessé de me prodiguer.

A M. LE PROFESSEUR C. BRESSOU

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Avec l'expression de mes très sincères remerciements pour ses bienveillants encouragements.

A M. LE PROFESSEUR BRUMPT

De la Faculté de Médecine de Paris

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE PROFESSEUR A. HENRY

et

A M. LE PROFESSEUR G. LESBOUYRIÈS

De l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

En témoignage de reconnaissance.

A MES MAITRES D'ALFORT

DES COCCIDIOSES INTESTINALES

DU MOUTON ET DU LAPIN

ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LE LAIT

Introduction.

Les travaux de notre éminent maître H. CARRÉ, Directeur du Laboratoire National des Recherches mettent à l'ordre du jour l'étiopathogénie et le traitement de la Coccidiose Intestinale. A en croire les conclusions de ces recherches le parasitisme n'apparaîtrait que sur un individu prédisposé, le plus souvent par des conditions d'entretien et d'alimentation défectueuses favorisant le développement d'une entérite qui serait elle-même propice à la pullulation ultérieure de parasites très différents comme les coccidies, les giardies et les amibes. En d'autres termes, l'affection parasitaire serait le plus souvent l'effet et non la cause de cette sorte d'entérite que nous avons jusqu'ici dénommée Coccidiose, Giardiose ou Amibiase.

Cette hypothèse n'a pas été le fruit d'une spéculation pure et gratuite, mais le résultat indirect de recherches poursuivies dans la Méningite cérébro-spinale ou Paraplégie enzootique des agneaux, connue des éleveurs sous la désignation imagée de maladie « du Raide ». Celle-ci étudiée par divers auteurs, notamment par SAVIGNÉ et LEBLANC, G. et R. MOUSSU, etc. s'est révélée bien obscure. Ses symptômes si particuliers ont poussé les cliniciens à considérer cette maladie comme une affection nerveuse (d'où son nom) due à un germe spécial que toutes les recherches entreprises jusqu'ici ne purent identifier. Les coupes histologiques multiples ne révélèrent que

des traces de congestion en différentes régions du système nerveux et c'est ainsi que l'on a cru, devant l'absence de lésions nettement visibles dans d'autres organes, avoir trouvé une explication des symptômes observés.

Des recherches poursuivies par DAUVOIS, BARRAT puis par CARRÉ, montrèrent l'existence d'autres lésions et d'autres symptômes plus explicatifs. C'était des lésions d'entérite, des altérations musculaires, rénales, hépatiques (dégénérescences), etc... s'expliquant toutes par une intoxication d'origine très probablement alimentaire. L'examen microscopique du contenu intestinal montra parfois, nous dit CARRÉ, l'existence d'un parasitisme abondant ayant pour facteurs des parasites très divers : coccidies, giardies ou amibes. Les symptômes, l'évolution clinique, les lésions, etc... furent les mêmes dans le cas de maladie « du Raide » sans parasites d'une part et dans le cas de maladie « du Raide » avec parasites d'autre part. D'où la déduction que le parasitisme, se greffant sur une entérite à symptômes prédominants, n'est que secondaire et sans grande importance.

CARRÉ attribue cette entérite à des vices d'alimentation qu'il énumère en détail, avec des exemples frappants à l'appui. Plusieurs essais sur le traitement de la paraplégie enzootique par le lait de vache lui donnent des résultats favorables. En effet, les agneaux traités voient leurs symptômes s'améliorer et recouvrent leur santé alors que les témoins laissés aux bons soins de la Mère Nature meurent, ou montrent une déchéance organique marquée. Et ce qui est vraiment remarquable, c'est que les animaux guérissent après un laps de temps très court, cinq, dix jours, rien qu'avec une alimentation lactée.

L'efficacité de ce traitement peut ainsi tabler avec les données étiopathogéniques de CARRÉ. En effet, on ne peut penser à une action thérapeutique du lait par ingestion dans une maladie à étiologie supposée d'ordre nerveux alors que cela devient bien plus probable et sert de soutien à l'hypothèse d'une étiologie toxi-alimentaire.

Quelques expériences, entreprises par CARRÉ sur des

agneaux jeunes, à tube digestif intact et nourris d'une manière rationnelle montrèrent que le parasitisme qui nous intéresse, a besoin, pour son éclosion, d'une lésion digestive. Des agneaux âgés de quelques jours, tétant des bonnes mères, résistent à l'ingestion des coccidies et ne les éliminent point. Répétant la même expérience sur des agneaux de même âge, soumis à une nourriture irrationnelle ou présentant une entérite, il obtient des résultats positifs. Les excréments deviennent riches en oocystes vivants et les symptômes de la Coccidiose se déroulent. Le traitement lacté entrepris donne les résultats escomptés, c'est-à-dire la disparition progressive des parasites et le retour rapide d'une bonne santé.

Les relations frappantes qui existent entre la Paraplégie enzootique et le parasitisme et l'hypothèse étiopathogénique qu'il a formulée, poussèrent CARRÉ à étudier sous cet angle la Coccidiose intestinale des autres animaux : lapereaux, veaux et oiseaux. Les résultats obtenus par la Galactothérapie furent dans tous ces cas satisfaisants.

C'est dans le but de préciser certaines des données actuelles sur les Coccidioses en général, et sur celles du lapin et du mouton en particulier, que nous avons entrepris ce modeste travail. Si sur quelques points, et sans doute sont-ils nombreux, nos expériences ne nous permettent pas de conclure, c'est qu'il nous a été impossible de surmonter, en débutant que nous sommes, les innombrables difficultés auxquelles l'on se heurte au cours de ce genre de recherches.

Nous exprimons à Monsieur H. CARRÉ, Directeur du Laboratoire National des Recherches à qui nous devons l'idée de cette thèse, notre profonde gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués et pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé lors de nos fréquents passages à son laboratoire, où nos recherches eurent lieu.

Nous tenons à remercier Messieurs A. HENRY et G. LESBOUYRIÈS, Professeurs à l'Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort, de l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous porter et des conseils qu'ils nous ont donné au cours de l'édification de cette thèse.

Généralités. Définition.

Les Coccidioses intestinales sont des affections de la dernière partie du tube digestif, ayant pour cause principale l'évolution chez diverses espèces animales de parasites spéciaux, qui se ressemblent étroitement entre eux, et qui provoquent, en général le même tableau clinique. Ces parasites — les coccidies — constituent un groupe dans l'ordre des sporozoaires digenèses et monoxènes, eux-mêmes inclus dans la grande classe des protozoaires.

Le groupe des coccidies est divisé en deux sous-groupes et chacun de ceux-ci comporte une ou plusieurs familles. La famille la plus importante est sans conteste celle *Eimeriidées* qui est formée d'un grand nombre de genres se distinguant entre eux par le nombre de spores et de sporozoïtes qui se développent à partir de leurs oocystes. D'après HOARE (cité par BECKER), on compte au moins quinze genres bien définis. Deux d'entre eux, le genre *Eimeria* et le genre *Isospora* nous intéressent particulièrement à cause de leur présence chez nombre de mammifères et d'oiseaux. Ils comportent chacun plusieurs espèces ayant des hôtes distincts.

Il ne faut pas perdre de vue ce point essentiel qu'un même animal peut héberger plusieurs espèces parasitaires de même genre ou de genres différents. Nous verrons par ce qui suit la véracité de ce fait chez le lapin et le mouton.

CHAPITRE I

Étiologie.

A. — Causes déterminantes.

a) *Chez le lapin.* — Pendant longtemps l'agent de la Coccidiose intestinale du lapin a été méconnu ou confondu sous la dénomination de *Coccidium oviforme* avec l'agent de la Coccidiose hépatique. Il faut arriver aux travaux de RAILLIET et LUCET entrepris dès la fin du siècle dernier (1891) pour avoir quelques éclaircissements sur cette notion si controversée de la dualité des coccidies du lapin. En effet, dès avant la série des travaux de RAILLIET et LUCET, et même après, on pouvait classer les auteurs en deux camps distincts. Les uns (BALBIANI, 1884 ; L. PFEIFFER, 1891 ; R. PFEIFFER ; PODWISSOZTSKY, SHUBERG, SHAUDINN et SIEDLECKI, SIMOND et LÉGER en 1892 ; R. METZNER, 1903, etc..., etc...) soutenaient l'unicité étiologique et croyaient à une coccidiose unique, se révélant tantôt sous une forme intestinale, tantôt sous une forme hépatique, tantôt et le plus souvent sous une forme mixte. D'autres, au contraire (KOLLIKER, 1854 ; LEUCKART, 1879 ; RIECH, 1888 ; RAILLIET et LUCET, 1891 ; PÉRARD, 1925 ; KESSEL et JANKIEWICZ, 1929, 1931 ; etc...) voyaient dans cet amas obscur deux coccidies différentes par leurs caractères morphologiques et biologiques, provoquant deux affections distinctes, une Coccidiose intestinale et une Coccidiose hépatique.

C'est aux travaux de PÉRARD, en 1925, que nous devons des précisions définitives. Il fait entrer dans les facteurs déterminants une troisième coccidie, se trouvant dans l'intestin, qui

ressemble par certains caractères morphologiques à *Eimeria stiedæ* du foie, mais qui s'en distingue nettement en ce qu'elle possède un reliquat de segmentation comme *Eimeria perforans*.

KESSEL en 1929, puis KESSEL et JANKIEWICZ en 1931, confirment les travaux de PÉRARD et découvrent deux autres coccidies intestinales qu'ils désignent sous les noms d'*Eimeria media* et d'*Eimeria irresidua* (1).

Il ne fait actuellement aucun doute que les trois derniers parasites découverts ont été à la base des nombreuses confusions qui ont été commises par les Auteurs de la « thèse de l'Unicité ».

Il n'entre pas dans notre plan d'examiner les détails des caractères distinctifs des diverses coccidies léporiques. Qu'il nous suffise d'avancer qu'il existe deux Coccidiose distinctes ; l'une hépatique, causée par *Eimeria stiedæ* (LINDEMANN, 1865) ou *Coccidium oviforme* (LEUCKART, 1879) ; l'autre intestinale, causée par *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879), *Eimeria magna* (PÉRARD, 1925), *Eimeria media* (KESSEL, 1929) et *Eimeria irresidua* (KESSEL et JANKIEWICZ, 1931). L'existence et le rôle de ces deux dernières variétés n'ont pas encore été confirmés. L'association de ces diverses coccidies a souvent lieu ; d'ailleurs, c'est ce que l'on constate dans le plus grand nombre de cas.

b) *Chez le mouton.* — Ici la Coccidiose ne revêt qu'une seule forme : la forme intestinale. Elle peut être causée par plusieurs variétés dont a) *Eimeria faurei* (MOUSSU et MAROTEL, 1901) ; b) *Eimeria arloingi* (MAROTEL, 1905) ; c) *Eimeria intricata* (SPIEGEL, 1925) ; d) *Eimeria parva* (KOTLAN MOCSY et VADJA, 1929 ; et e) *Eimeria nina-kohl-yakimovi* (YAKIMOFF et RASTEGAIEFF, 1930). Ces espèces sont répandues un peu partout et des recherches suivies entreprises dans divers pays ont permis leur homologation. Leur fréquence

1. YAKIMOFF (W. L.) vient de découvrir tout récemment une nouvelle variété qu'il a nommée *Eimeria exigua*.

relative est variable. C'est ainsi qu'en France c'est *Eimeria Arloingi* qui semble être la plus répandue. CARRÉ estime qu'il y a un rapport d'au moins un à cent entre la fréquence d'*Eimeria faurei* et d'*Eimeria arloingi*. Néanmoins, toutes sont pathogènes et les symptômes qu'elles provoquent semblent être identiques. En plus, toutes, exception faite d'*Eimeria intricata* et d'*Eimeria nina-kohl-yakimovi* sur lesquelles on n'est pas encore très bien fixé, sont communes au mouton et à la chèvre.

EVOLUTION DES COCCIDIES.

L'évolution des diverses coccidies, qu'elles soient du mouton, du lapin ou de tout autre animal, est caractérisée par deux phases essentielles : l'une de reproduction asexuée et endogène ou shizogonique, l'autre de reproduction sexuée, exogène, sporogonique ou gamogonique. Dans l'évolution endogène, il y a formation d'un shizonte et partant de mérozoïtes qui vont assurer l'extension aux autres cellules intestinales de l'hôte. Dans l'évolution exogène, au contraire, on a comme éléments essentiels des micro et macrogamètes, dont la fusion donne des zygotes ou oocystes qui vont être éliminés et servir ainsi de substratum à la dissémination de la maladie et à la conservation du parasite.

PÉRARD signale un fait intéressant dans la reproduction asexuée d'*Eimeria magna*. En examinant le produit de raclage de la muqueuse intestinale lésée, il observe un grand nombre de mérozoïtes libres dont le noyau est en état de division avancée. Cette constatation indiquerait l'existence probable d'une phase spéciale dans la reproduction endogène. En outre, alors que les autres coccidies intestinales n'attaquent le plus souvent que les cellules épithéliales, les mérozoïtes d'*Eimeria magna*, eux, envahissent fréquemment le tissu conjonctif sous muqueux et réussissent à continuer le cycle qui leur est dévoilé.

Jusqu'ici tout paraît clair. Mais il faut bien se hâter de dire que malgré toutes les recherches qui ont été entreprises pour

mieux élucider cette évolution, bien des points nous demeurent obscurs et insaisissables. La phase asexuée est-elle limitée et sous la dépendance de la variété coccidienne en cause, ou bien est-elle soumise à des conditions inhérentes à l'hôte, à son âge, à sa résistance, à l'alimentation, au traitement, etc... ? Il semble que l'opinion scientifique qui prévaut actuellement, soit en faveur d'une phase asexuée limitée. Les travaux de TYZZER et de son école indiquent que le parasite passe à travers un nombre défini de générations asexuées (nombre variable suivant la coccidie en cause) suivies par la production des formes sexuées qui ne peuvent se reproduire dans l'organisme de l'hôte primitif. Ainsi l'hôte qui pourra résister aux ravages des générations sexuées aura bien des chances de survivre. « L'organisme s'autostérilise, grâce au cycle même du parasite » (JOHNSON W. T.).

L'oocyste rejeté à l'extérieur va sporuler s'il est placé dans de bonnes conditions d'oxygénation, de température et d'humidité. Le temps minimum de sporulation diffère d'une variété à l'autre et sa connaissance est d'un intérêt primordial dans la prophylaxie des coccidioses. Ce phénomène ainsi que la résistance du parasite aux agents extérieurs a été très bien étudiée par PÉRARD et par bien d'autres chercheurs. Il nous semble donc inutile d'y revenir.

Qu'il nous suffise cependant de dire que dans les conditions naturelles l'oocyste trouve dans le milieu extérieur à la surface des litières et du fumier tous les stimuli pour sporuler et se conserver ainsi, c'est-à-dire sous forme d'oocyste sporulé, en attendant d'être ingéré par l'hôte spécifique qui nous intéresse le mouton ou le lapin.

SPÉCIFICITÉ.

La spécificité coccidienne a été maintes fois mise à l'ordre du jour et des expériences les plus diverses ont été entreprises pour élucider ce point capital dans la prophylaxie des Coccidioses. Actuellement il faut bien se rendre à l'évidence qu'en ce qui concerne le genre *Eimeria*, la spécificité parasitaire

reste absolue dans l'immense majorité des cas. Les récents travaux de PÉRARD (1925), d'ANDREWS (1927), de CORCUFF (1928), de YAKIMOFF et IWANOFF-GOBZEM (1931, 1932), de PATTERSON (1933) et de BECKER (1933) sont d'accord sur ce point.

Les coccidies du lapin sur lesquelles les tout premiers essais furent tentés démontrèrent nettement l'existence de cette spécificité. Tous les animaux qui servirent d'intermédiaires (rat, souris, cobaye, chien, chat, skunks, opossums, mouton, chèvre, bœuf, porc et oiseaux divers) se révélèrent impropres à l'évolution complète des parasites léporiques. Inversement le lapin a été trouvé insensible aux coccidies des autres espèces.

Les quelques cas qui permirent de conclure dans un sens contraire (HADLEY, 1910, VAN NEEDERVEEN, 1923, UHLHORN, 1926, MAYALL G., 1931 et VERWEY, auteur cité par le précédent) ont été dus très probablement à une technique ou à une interprétation défectueuse.

Cependant il serait utile de signaler que quelques essais de transmission d'un animal à un autre semblent avoir réussi, mais cela seulement dans le cas où les deux hôtes avaient une parenté étroite. Il a été déjà dit que la chèvre et le mouton possèdent des variétés coccidiennes identiques.

Cette notion de spécificité de l'hôte vis-à-vis de la variété parasitaire est importante à connaître pour savoir prendre des mesures prophylactiques rationnelles et saisir toute la portée des dernières recherches si intéressantes sur l'immunité anti-coccidienne, et disons-le, si surprenantes par leurs résultats.

LA CONTAGION.

La dissémination de la Coccidiose se fait surtout directement par l'intermédiaire des aliments et des boissons. La notion des porteurs de germes trouve ici toute son importance. Les sujets adultes ou relevant d'une atteinte de Coccidiose continuent, et cela pendant longtemps (à cause des réinfections successives et non de chronicité) d'éliminer des oocystes

virulents. Ceux-ci sont introduits dans le tube digestif des animaux sains avec les aliments souillés.

Il est probable aussi que, dans certains cas tout au moins, on doit faire intervenir une contagion indirecte par divers agents : homme, chiens, rongeurs, insectes, oiseaux divers, etc. etc... On suppose actuellement que des oiseaux et des mammifères peuvent dans certaines conditions transporter de place en place les parasites coccidiens auxquels ils ne sont point sensibles.

KRIJGSMANN en 1929 puis YAKIMOFF et IWANOFF-GOBZEM en 1931 fournissent un support à cette hypothèse en réussissant à infecter des jeunes lapins avec des crottins de souris ou de rats auxquels ils ont fait ingérer des oocystes de diverses *Eimeria* du lapin.

PÉRARD en 1933, après avoir inauguré cette manière de voir, a refait récemment une expérience semblable en employant le chien. Les oocystes d'*Eimeria stiedæ* furent rejetés tels quels et servirent après sporulation à infecter des lapereaux.

Il est à peine utile de dire que ces modes indirects sont extrêmement rares et que par contre le mode direct est le plus répandu.

La souillure des aliments se fait de diverses manières. Au pâturage l'herbe est apte à être souillée par l'utilisation de fumier et par les excréta des porteurs de germes. Dans les bergeries et les clapiers, ce sont les mères qui constituent presque toujours la source principale du danger. C'est pourquoi plusieurs auteurs conseillent, chez le lapin en particulier, de séparer les petits à l'âge de trois semaines ou un mois. Cela nous semble assez logique. Néanmoins il faudra toujours tenir compte de l'importance numérique de la portée, de l'état des lapereaux et de la mère. Dans certains cas le sevrage prématuré réussit parfaitement. Dans d'autres, au contraire, les lapereaux ne profitent pas et ont une croissance lente. Cela nuit, sans conteste, à leur avenir économique.

B. — Causes prédisposantes.

L'oocyste spécifique mûre après ingestion va libérer sous l'action des sucs digestifs de l'intestin les sporozoïtes. Ceux-ci vont essayer de continuer leur cycle d'évolution en lésant les cellules intestinales de l'hôte qui seront ainsi le siège des attaques successives premièrement des mérozoïtes, produits de la shizogonie et, deuxièmement des micro et macrogamétocytes, éléments de la gamogonie. C'est la phase asexuelle qui est la plus dangereuse pour l'hôte, vu le nombre considérable d'agents parasitaires produits. Néanmoins, à la lumière des dernières recherches (TYZZER, JOHNSON, etc...) il semble que cette période shizogonique soit limitée et suivie de la période sporogonique. Celle-ci a moins pour but d'attaquer l'hôte que de servir à la propagation de la maladie et à la conservation du parasite.

Pour effectuer ce cycle complet, il nous semble qu'il doit exister un certain nombre de causes prédisposantes d'importance variable, mais qui sont souvent à l'origine de tous les troubles constatés.

Le jeune âge est considéré par certains auteurs comme une condition primordiale pour l'éclosion du parasitisme. Si celui-ci se voit de préférence chez les jeunes, cela ne veut pas dire que les adultes n'y sont point sensibles. Il est d'observation courante chez le lapin de constater des cas de Coccidiose grave souvent mortelle sur des adultes mâles ou femelles.

TYZZER diminue de beaucoup l'importance de ce facteur âge en citant l'exemple de l'infection du poulet par *Eimeria necatrix*. Ici la réceptivité des sujets augmente avec l'âge et une attaque par *Eimeria necatrix* chez des adultes se révèle beaucoup plus grave que chez des jeunes. D'ailleurs, (d'après cet auteur), la gravité des symptômes dans la Coccidiose du poulet, par *Eimeria tenella* n'est pas toujours en rapport direct avec l'âge de l'hôte comme on se plaît à le croire.

De toute façon, on doit convenir que le jeune âge constitue un facteur de réceptivité qui est d'importance. La résistance

des adultes est due à des facteurs divers suivant les auteurs. Les uns invoquent une infection chronique et légère, d'autres une pseudo-immunité (d'ordre alimentaire, pH intestinal, etc...) d'autres encore une immunité vraie provoquée par des ingestions successives de petites doses d'oocystes sporulés.

C'est sur des lapereaux de un à trois mois que la Coccidiose fait le plus de ravages. Il en est sensiblement de même chez l'agneau.

Les mauvaises conditions hygiéniques sous forme de locaux insalubres, sombres, humides, mal aérés, où les litières demeurent plusieurs semaines sans que l'on songe à les renouveler, sont autant de causes qui favorisent l'éclosion du parasitisme.

On a accusé aussi l'alimentation humide car elle constitue un bon milieu pour la sporulation et la conservation des oocystes. En effet, la dessiccation a une action très fâcheuse sur le parasite. Sans un peu d'humidité, l'oocyste ne sporule pas et meurt en un laps de temps très court.

La plupart de ces causes prédisposantes aboutissent à la création d'une entérite qui constitue la cause prédisposante essentielle, du moins dans la majorité des cas. C'est elle qui ouvre, d'après CARRÉ la porte au parasitisme coccidien. Et pour étayer cette hypothèse CARRÉ avance dans son travail publié dans la *Revue de Médecine vétérinaire* du 15 novembre 1933 quelques expériences pratiquées sur de très jeunes agneaux. Il lui a été impossible, en effet, d'infecter des agneaux d'une à trois semaines entretenus dans de bonnes conditions et alimentés d'une façon rationnelle.

Nous avons sous la direction de CARRÉ répété des expériences semblables. En voici deux observations qui montrent ce fait intéressant que l'intestin sain non lésé, de l'agneau tout au moins, ne constitue pas un milieu favorable pour l'évolution coccidienne.

OBSERVATION N° 1. — Un petit agneau de trois jours, en excellent état, ingère le 3 mars dans du lait une culture du

9 février contenant de très nombreux oocystes sporulés d'*Eimeria arloingi*. Neuf jours plus tard, à l'examen des excréments d'apparence un peu anormale, il nous est impossible de découvrir même à l'enrichissement le moindre oocyste. Le 25 et le 28 mars même résultat négatif.

OBSERVATION N° 2. — Un agneau d'un mois, en très bon état, tétant sa mère, mais commençant à manger du fourrage ingère le 3 mars une culture d'oocystes sporulés d'*Eimeria arloingi*. Le 12 mars, l'examen direct et l'examen après enrichissement sont négatifs. Les crottins sont bien ronds, de couleur vert foncé, sans mucus. Le 25 et le 28 du même mois, mêmes résultats.

La même expérience fut tentée sur les lapereaux :

Une lapine met bas le 24 janvier 1934 une portée de quatorze petits. Quatre sont tués par la mère. Ceux qui restent sont élevés avec cette dernière jusqu'au 24 février 1934, date à laquelle on les sépare en deux lots égaux et comparables en tous points. Les cinq lapereaux constituant le lot n° 1 sont placés dans une niche spacieuse bien aérée et maintenue propre. On met à leur disposition du lait et des pommes de terre bouillies et épluchées. Le lot n° 2 composé de cinq autres témoins sont laissés avec la mère et ont à leur portée en outre du lait maternel, du fourrage plus ou moins grossier, de l'avoine, du foin et des épluchures de pommes de terre.

Le 23 février, on administre aux deux lots une première dose de coccidies intestinales sporulées (1), dose qu'on répète trois jours plus tard.

Le 2 mars, le lot n° 2 montre des excréments avec à l'enrichissement 75 à 100 oocystes par lamelle (18 mm. × 18 mm.). A la même date, les crottins du lot n° 1 ne nous révèlent rien.

1. La souche dont nous nous sommes servis, pour nos expériences, sur le lapin, a été isolée d'un très jeune lapereau mort rapidement de coccidiose intestinale. Elle a prouvé être par la suite une culture composée uniquement de coccidies intestinales. En effet, dans toutes les autopsies des lapereaux expérimentalement infestés, il ne nous a jamais été possible de trouver le moindre oocyste dans le foie ou dans la vésicule biliaire.

La numération des parasites a été faite à l'aide d'une solution saturée de chlorure de sodium.

Le lendemain cependant et les jours suivants, jusqu'au 10 mars, les lapereaux du 1^{er} lot se comportèrent de la même façon que les témoins, en ce sens que leurs fèces étaient parasitées.

L'appétit était excellent dans les deux camps mais les animaux du 1^{er} lot avaient l'air de dépérir sérieusement, ce qui nous incita à mettre dans leur ration du foin, du fourrage et de l'avoine. Ces lapereaux continuèrent cependant à présenter un mauvais poil et un aspect malingre, en contraste frappant avec les animaux témoins qui, eux, profitaient admirablement.

Cette expérience ne nous donne manifestement pas les résultats escomptés. Nous attribuons cette marche à une très forte administration de coccidies et à une faute d'alimentation chez le premier lot.

Nous avons essayé en même temps la même expérience en suivant les mêmes règles sur une autre portée composée de deux lapereaux âgés d'un mois et élevés dès leur naissance au Laboratoire. Le lapereau n° 3 soumis aux mêmes conditions que le lot n° 1 de la tentative précédente s'est comporté exactement comme le témoin n° 4 laissé avec la mère. Le 9 mars, c'est-à-dire neuf jours après le début de l'expérience, les crottins des deux lapereaux marquaient des richesses comparables en oocystes coccidiens (une trentaine sous une petite lamelle après enrichissement).

Le 3 mars, on remet les deux animaux ensemble et on suit l'évolution de l'affection qui ne provoque ultérieurement aucun accident. Les lapereaux engraisent et se développent à merveille malgré la présence de nombreux oocystes dans leurs fèces.

Ces deux essais ne nous permettent pas de conclure. Nous avons voulu nous assurer si chez le lapin une entérite est indispensable à l'éclosion de parasitisme. Or nous ne pouvons être sûr d'avoir créé une lésion digestive chez le lot n° 2 et le lapereau n° 4 (rien qu'avec une alimentation plus ou moins grossière) non plus que d'avoir évité toute atteinte au tractus intestinal chez le lot n° 1 et le lapereau n° 3. Tous ces facteurs diminuent naturellement de beaucoup la portée de ces résultats expérimentaux. En outre, il entre dans ces

derniers des contingences spéciales qui rendent une interprétation exacte difficile, sinon impossible.

Nous devons aborder le problème d'un autre côté.

Au moment où nous suivions l'évolution des agneaux n° 1 et 2, il s'est trouvé au laboratoire un agneau n° 3, âgé d'un mois, en très bon état, mais présentant depuis quelques jours une diarrhée persistante à la suite d'une ingestion précoce de fourrage. Il émet des excréments verdâtres, en masses informes et pointues recouvertes de mucus. L'examen coprologique répété plusieurs fois ne nous révèle la présence d'aucun oocyste.

Le 3 mars, l'agneau ingère une certaine dose de coccidies sporulées d'*Eimeria arloingi* du 9 février. L'animal boit avidement le lait qu'on lui présente. Il mange cependant du fourrage.

Le 7 mars, les excréments sont bien séparés.

Le 8 du même mois, au matin, l'agneau émet une masse volumineuse de crottins verdâtres accolés. Le soir, il présente une diarrhée muqueuse verdâtre avec même à l'examen direct de très nombreux oocystes.

Le 9, la diarrhée persiste. Les oocystes sont très nombreux. On décide de soumettre l'animal à un régime lacté absolu.

Le 10, les excréments sont très mous, verdâtres, avec à l'examen direct une trentaine d'oocystes par champ.

Le 12 mars, les crottins sont arrondis, à consistance mastic mais encore verdâtres et mélangés à du mucus abondant. On ne trouve pas de coccidies dans le mucus alors qu'on révèle l'existence de 20 à 30 dans les matières excrémentielles. L'agneau boit deux litres de lait avec avidité. Il reste en excellent état.

Le 13, à 9 heures du matin, les crottins sont allongés et pointus avec du mucus verdâtre. On ne trouve que 3 ou 4 oocystes par champ. Vers 17 heures l'agneau émet une masse molle de consistance mastic, de coloration moins verte que précédemment, tendant vers le jaune. A l'examen direct : 1-2 oocystes par champ.

Le 14 mars, les excréments sont réunis en une masse molle nettement jaune. L'examen direct ne montre en moyenne qu'un oocyste par 10 champs alors que l'examen après enrichissement montre 1-2 par champ.

Le 17, les crottins sont ronds, jaunâtres, de consistance normale. L'examen direct reste négatif alors qu'après enrichissement, on ne trouve que 11 oocystes sous toute la lamelle.

Cette observation montre la facilité d'infester un agneau entéritique (surtout si on le compare à l'observation des agneaux n° 1 et n° 2) et la régression du parasitisme sous l'influence du régime lacté, influence sur laquelle nous insisterons en ce qui concerne le traitement.

Le 18 mars, au même agneau n° 3, on donne du fourrage qu'il n'hésite pas à dévorer.

Le 21, les crottins de coloration verte sont accolés en une masse par du mucus. A l'examen direct, on compte jusqu'à 20 ookystes par champ. L'effet du changement de l'alimentation peut être ici invoqué quoique le nombre d'oocystes peut avoir dans bien des circonstances de ces mouvements désordonnés, dus souvent à des facteurs qui nous échappent.

L'animal en magnifique état de santé est suivi jusqu'au 4 avril, date à laquelle il présente des crottins ronds, bien séparés sans mucus. A l'examen direct, on ne trouve aucun parasite. A l'enrichissement, on trouve à peine quelques oocystes sous toute la lamelle. Cette constatation est d'ailleurs normale dans l'évolution des Coccidioses : les animaux guéris deviennent dans la plupart des cas des porteurs de germes (à cause des réinfections successives) et servent d'agents de dissémination de la maladie.

Cette expérience, comparée à celle poursuivie sur les agneaux n° 1 et n° 2, est démonstrative en ce sens qu'elle met en lumière l'action prédisposante d'une entérite dans l'éclosion de la Coccidiose. Cette entérite banale serait due, très probablement, à ce que l'agneau avait mangé trop tôt du fourrage. C'est ce qui arrive le plus souvent dans la plupart des bergeries, où les agneaux peuvent à volonté ingérer les aliments mis à la disposition des adultes.

Il nous a semblé intéressant d'entreprendre des expériences similaires sur le lapin mais en changeant quelque peu notre ligne de conduite. Au lieu de prendre des lapins entéritiques mais indemnes de Coccidiose (ce qu'il est difficile de se procurer) et de les infecter expérimentalement, nous avons eu recours à des animaux jeunes que nous avons infestés et chez lesquels nous avons essayé de provoquer une entérite. Nous avons voulu voir, en d'autres termes, si la lésion intestinale était capable,

en diminuant les défenses organiques locales, d'exacerber l'évolution d'un parasitisme déjà existant. Nous nous sommes adressés au podophyllin qui constitue un purgatif très actif chez l'homme et nombre d'animaux. Son action thérapeutique n'étant pas précisée chez le lapin, nous étions forcés de tâter la susceptibilité de cette espèce. Nous avons commencé par des doses de 5 cgr. pour arriver à employer 0 gr. 75 ou même 1 gr. Il ne faut pas oublier cependant que nous n'avions pas pour but de provoquer une simple purgation, mais une inflammation intestinale, une entérite. Nous ne pouvons pas affirmer que nous y sommes parvenus dans tous les cas.

Nos observations dans cette direction portent sur six lapereaux âgés d'un mois et demi à trois mois. Leur histoire nous était parfaitement connue, car nous les avons suivis dès leur naissance. A l'âge d'un mois environ, on les infestait avec des doses massives d'oocystes sporulés de coccidies intestinales. Après un certain laps de temps, lorsqu'on notait une rémission régulière de la Coccidiose, on commençait l'expérience par l'administration *per os*, d'une certaine dose de podophyllin. Nous suivions l'évolution de la Coccidiose intestinale par le critérium assez discuté mais malgré tout démonstratif de l'examen coproscopique.

De cette façon, il nous a été permis de constater — dans quatre cas sur six — un renforcement très net du parasitisme intestinal. Un lapin qui avait trois ookystes par lamelle à l'enrichissement arrivait après administration de 50 cgr. de podophyllin à en présenter jusqu'à 250. Un autre dans le même cas et de la même portée présentait avec 20 cgr. de purgatif 70 oocystes. Deux autres lapereaux ayant des excréments très riches en coccidies (E = 130 ookystes) avalent chacun 75 cgr. du même purgatif. Les jours suivants, le nombre d'oocystes ne cesse d'augmenter. On compte après trois jours et à l'enrichissement des parasites par centaines. Dans l'après-midi de ce 3^e jour un des lapins est trouvé mort dans sa cage. L'autopsie révèle les lésions d'une Coccidiose intestinale aiguë : outre la richesse extrême des fèces en oocystes, on observe une congestion intense des intestins qui sont remplis de gaz et de matières liquides ; les capillaires intestinaux sont nettement visibles et donnent à la muqueuse une teinte tendant vers le rouge ; le rein montre une zone médullaire très congestionnée, et se décapsule d'ailleurs facilement ;

le foie est normal, à surface lisse un peu congestionnée ; la vésicule biliaire ne contient aucun oocyste, rien du côté du poumon et du cœur.

L'autre lapin semble résister. Le lendemain, ses crottins sont moins diarrhéiques mais encore réunis en une seule masse informe, molle, dégageant une odeur fétide et aigrelette. Les excréments se raffermissent dans les huit jours suivants mais restent encore non moulés et relativement mous. Leur richesse en parasites a sensiblement diminué. On en compte encore cependant jusqu'à 150 par lamelle à l'enrichissement. Le régime lacté institué alors donna de très bons résultats.

Sur les deux derniers lapereaux nous avons des réactions douteuses ou nulles après l'administration de 30 cgr. de podo-phyllin.

Nous nous hâtons de dire que malgré nos succès relatifs, il nous est difficile de conclure définitivement dans un sens ou dans l'autre.

Que l'entérite soit un facteur prédisposant important, cela ne fait aucun doute mais qu'il faille lui faire jouer un rôle essentiel dans tous les cas de Coccidiose intestinale du lapin et du mouton, cela est plus difficile à démontrer. Nos expériences ont été trop peu nombreuses et une conclusion serait dans ces conditions prématurée.

CHAPITRE II

Pathogénie de la Coccidiose intestinale.

L'organisme étant réceptif, on observe, chez le mouton et chez le lapin, une multiplication énorme des oocystes ingérés, entraînant une destruction des cellules épithéliales de l'intestin grêle, des glandes de Lieberkühn et des villosités intestinales. Le cæcum surtout chez le lapin, plus rarement chez le mouton, constitue un milieu favorable au développement parasitaire.

La présence en nombre considérable de macrogamétocytes provoque un épaississement de la paroi intestinale. On note, par exemple, dans les infestations du mouton par *Eimeria arloingi* des plaques blanchâtres bien visibles par transparence, constituées par des macrogamétocytes, des débris cellulaires et des leucocytes (BECKER). Ces tâches opaques s'observent aussi dans la coccidiose intestinale du lapin. Il faut dire que ces tâches n'existent pas toujours. Assez fréquemment, souvent même, dans les autopsies des lapereaux et agneaux sûrement infestés de coccidiose, on ne trouve aucune trace de ces « opacités ».

L'épaississement et l'hypertrophie des parois intestinales relèvent parfois d'une autre origine : l'inflammation peut être la cause de ces changements.

On note, surtout dans les formes aiguës, des lésions de congestion intestinale allant jusqu'à l'hémorragie. Bien des fois, en effet, on peut observer l'émission des excréments teintés de sang. Ceci s'explique par l'inflammation et par une mauvaise circulation dans le territoire digestif due au développement

considérable des masses parasitaires qui viennent comprimer les petits vaisseaux et provoquer leur dégénérescence.

L'intestin grêle est le siège de desquamation intense. Les cellules parasitées se nécrosent, sont rejetées dans la lumière intestinale et leur place est comblée par un processus de réparation souvent imparfait, d'où fonctionnement anormal des organes digestifs et ouverture d'une porte à l'infection microbienne.

L'allure générale des coccidioses intestinales, leurs symptômes et leurs lésions, ont poussé les auteurs à penser soit à un trouble de la digestion dû à une destruction des éléments nobles soit à une production de toxine.

Les recherches entreprises par CHAPMAN n'ont pas pu aboutir à la découverte d'une toxine quelconque sécrétée par les parasites. Il semble qu'il y ait cependant quelques preuves d'une action toxique dans la Coccidiose. En effet, CHAPMAN observe en 1929 une nécrose des villosités non parasitées et une hémorragie consécutive à cette nécrose se terminant par une issue fatale au bout de 24 heures. Le même auteur conclut que la mort est due aux « lésions mécaniques produites par l'évolution parasitaire et par l'absorption ultérieure à travers la muqueuse ainsi lésée des substances toxiques créées durant un processus de protéolyse extensif ». Il suppose naturellement une action microbienne primordiale. Les bactéries intestinales se développeraient plus facilement aux dépens des tissus lésés et du mucus et les produits de leur croissance et de leur sécrétion agiraient défavorablement par l'assimilation intestinale.

Jusqu'à présent, les recherches des auteurs n'ont pu aboutir à la découverte d'une toxine ni dans les extraits de muqueuse intestinale lésée, ni dans les milieux de culture divers qui ont été proposés pour le développement des coccidies. Il semble donc qu'on puisse éliminer pour le moment toute idée du toxine parasitaire.

Des substances toxiques seraient produites dans l'intestin par un mécanisme qui nous échappe au moins en partie. Les défenses locales étant amoindries, les germes microbiens

augmenteraient de virulence et sécrèteraient des toxines donnant ainsi à l'affection, la marche d'une maladie cachectisante. Des études sur le contenu intestinal en microbes dans une série de lapins sains et dans une autre série de lapins parasités pourraient amener à de bons résultats. Mais cela s'avère être un travail de longue haleine délicat et ingrat.

Très souvent on observe des cas de coccidiose intestinale accompagnant d'autres affections d'origines très diverses. Parfois même il est difficile de dire si la coccidiose est primitive, si elle est consécutive à l'affection en jeu ou relevant de la même cause que celle-ci. Pour ce qui est de la Paraplegie enzootique des Agneaux, CARRÉ constate la présence dans l'intestin, soit de coccidies, soit de giardies, soit d'amibes ; ou ne rencontre aucun parasite. Le tableau clinique dans ces quatre cas est absolument identique, de telle façon que CARRÉ est porté à croire que dans ces observations, tout au moins, l'action pathogène des parasites est réduite au minimum.

Dans l'évolution de la Coccidiose, on observe souvent des complications se localisant surtout du côté du poumon. On note parfois des pleurésies simples ou suppurées, des pneumonies massives, des broncho-pneumonies parasitaires ou non, des abcès hépatiques ou sous-cutanés, etc... accompagnant, précédant ou suivant une Coccidiose intestinale et cela chez le mouton et chez le lapin. L'intestin lésé ne joue plus son rôle de filtre ; les germes pathogènes et leurs toxines passent dans la circulation et provoquent les divers accidents observés. Mais de là à dire que la présence des coccidies est la seule et unique cause des troubles intestinaux observés et partant des accidents plus ou moins distants, il y a un pas qu'il nous paraît difficile à franchir.

Une étude plus approfondie de cette pathogénie amènerait à bien des résultats dans la compréhension et la lutte contre cette affection. Actuellement, on est réduit à des hypothèses, logiques il est vrai, mais présentant toujours les lacunes des hypothèses.

CHAPITRE III

L'immunité dans la Coccidiose intestinale

A la lumière des dernières recherches entreprises par divers auteurs, les idées que nous avons jusqu'à présent sur l'immunité vis-à-vis de la Coccidiose intestinale semblent se préciser. D'un ensemble confus duquel il était difficile de tirer une interprétation quelconque, on peut aujourd'hui, grâce aux travaux de TYZZER et de ses collaborateurs, de YOUNG, d'HENRY, de BIESTER et SCHWARTZE, de JOHNSON, de BECKER et HALL, de WILSON et MORLEY, de JANKIEWICZ et SCOFFIELD, etc... se faire une opinion bien fondée sur ce chapitre.

En effet, on sait actuellement que des animaux réceptifs peuvent présenter une immunité plus ou moins complète à la suite d'administrations répétées de petites doses d'oocystes sporulés normaux ou atténués. Cela a été démontré chez un certain nombre d'espèces (poussins, rats, cochons et veaux).

Mais si l'on peut provoquer l'immunité chez un hôte quelconque, il nous est actuellement impossible de connaître exactement le mécanisme de cette immunité. Cette résistance organique ne semble pas être accompagnée d'une production d'anticorps. La déviation du complément, les méthodes de précipitation et de floculation, la recherche des lysines ont toutes été négatives dans les mains de Jeannette CHAPMAN. BACHMAN, en se basant sur d'autres principes, n'a pas été plus heureux. Tous les essais dans le but de découvrir des anticorps directement ou indirectement par la séro-thérapie ont dû être abandonnés.

TYZZER, THEILER et JONES en 1932, ont suivi histologiquement le devenir d'une dose d'oocystes vivants d'*Eimeria necatrix* administrés à des poussins immunisés contre cette Coccidiose. Ce qui les a frappés, c'est la grande rareté des formes intermédiaires dans l'épithélium intestinal. Les cellules pénétrées par les sporozoïtes réagissent défavorablement ; le noyau se rétracte, la cellule meurt et l'élément parasitaire est ainsi incapable de se développer. En outre, les cellules infestées d'un hôte immunisé semblent bien plus altérées que des cellules parasitées d'un organisme neuf. Les auteurs ci-dessus mentionnés observent aussi la présence fréquente d'éléments migrants autour des cellules infestées. Il ne leur est pas possible de savoir si ces éléments jouent un rôle quelconque dans la disparition rapide des sporozoïtes chez l'oiseau immunisé.

BECKER n'a pu mettre en évidence les parasites intermédiaires dans les tissus des rats immunisés, un ou deux jours après l'administration des doses massives d'oocystes sporulés vivants d'*Eimeria miyairii*.

On admet que l'immunité vis-à-vis de la Coccidiose relève d'un mécanisme local ou cellulaire. Selon BECKER cette immunité peut être attribuée soit au fait que les cellules réceptives seraient remplacées sous l'action des parasites par un autre type cellulaire capable de résister aux attaques de l'espèce parasitaire primitive, soit à une transformation physiologique des cellules épithéliales et des macrophages, soit enfin à l'apparition d'une substance spéciale semblable au bactériophage qui jouerait ce rôle de résistance.

De ce qui précède, on doit retenir qu'il existe bel et bien une immunité acquise vis-à-vis de la Coccidiose intestinale. Les recherches poursuivies dès 1925 par les chercheurs chez le poulet, le rat, le porc et le veau, détruisent d'une façon catégorique, au moins en ce qui concerne ces animaux, la thèse d'une pseudo-immunité due pour la plus grande partie à l'âge des sujets ou au genre d'alimentation. Ces facteurs ne peuvent jouer un rôle dans des expériences (comme celles des auteurs américains) où les animaux immunisés et témoins

sont placés dans les mêmes conditions d'hygiène et d'entretien. En plus, si en général la résistance organique augmente avec l'âge, il y a certains cas, comme dans la Coccidiose du poulet par *Eimeria necatrix* où la susceptibilité est plus grande chez les adultes que chez les jeunes. TYZZER observe que l'exposition des poussins en bas-âge à une légère infestation par *Eimeria necatrix* les protège en diminuant la gravité d'une attaque par ce même parasite à un âge plus avancé. On remarque souvent, dit cet auteur, que la gravité du parasitisme coccidien par *Eimeria tenella* n'est nullement liée à l'âge de l'hôte.

Chez le lapin et le mouton qui nous préoccupent actuellement les recherches entreprises sur l'immunité ont été peu nombreuses. KRIJOSMAN affirme que la guérison d'une première attaque de Coccidiose chez le lapin n'entraîne pas l'immunité. Ces expériences doivent être répétées car il n'a pas été tenu compte du fait que le lapin héberge plusieurs espèces coccidiennes et que, par conséquent, ce qui semblait être une réinfection pouvait n'être en vérité qu'un état morbide ayant pour cause une autre variété parasitaire.

CHAPMAN suggère, malgré l'inexistence probable d'anticorps, que quelque immunité peut exister chez le lapin à la suite d'une infestation légère.

Dans ce genre d'expériences, il ne faut pas oublier que dans certaines espèces animales, la période d'immunisation peut être longue ou que la période d'immunité peut être courte.

Certains auteurs font observer une différence de réceptivité chez certains individus d'une même race ou de races variables. Cela fait penser à une immunité héréditaire. KRALLINGER ne conclut-il pas après ses recherches sur les races Faverolle, Leghorn et leurs croisements qu'on doit rechercher à influencer la réceptivité des sujets par une sélection méthodique ?

Inutile de dire que l'immense majorité des travaux furent entrepris au Laboratoire avec des précautions particulières et que pour cette même raison, ils ne peuvent avoir actuellement qu'un intérêt purement scientifique. Leur application dans la pratique courante est parsemée d'obstacles qu'il est d'au-

tant plus difficile de surmonter que dans une même espèce animale il existe plusieurs variétés coccidiennes vis-à-vis desquelles les résultats de l'immunisation sont très différents.

Néanmoins il est intéressant de noter que dans une maladie parasitaire du tractus digestif comme la Coccidiose, plusieurs auteurs sont arrivés à provoquer l'apparition d'une immunité pouvant dans certains cas être comparée à celle des maladies infectieuses.

CHAPITRE IV

Traitement curatif de la Coccidiose intestinale du lapin et du mouton.

Bien des agents thérapeutiques de toutes sortes ont été employés pour combattre la Coccidiose. Après une période d'engouement pour tel ou tel médicament, il fallait bien se rendre à l'évidence que le problème restait encore irrésolu et qu'aucune médication curative ne pouvait prétendre à une véritable efficacité spécifique. Les portes de l'arsenal thérapeutique ont été bien des fois ouvertes mais ne livrèrent pas de secret de grande importance. Au lieu de combattre la Coccidiose en tant que maladie les cliniciens et les hommes de laboratoire étaient réduits à tenter une médication symptomatique qui, elle, s'est révélée le plus souvent peu efficace. Par contre, le traitement prophylactique a fait de tels progrès durant ces dernières années que bien des élevages ont pu diminuer ou supprimer par ce seul moyen les pertes souvent considérables que l'affection parasitaire leur occasionnait.

Il n'est pas dans notre intention de décrire phase par phase l'histoire et l'évolution du traitement ou des traitements employés en vue d'un but curatif dans la Coccidiose intestinale. Cela a été bien des fois entrepris. Nous nous bornerons donc à rapporter les thérapeutiques les plus intéressantes et surtout celles que nous avons eu l'occasion d'essayer.

Le stovarsol : On a attribué au stovarsol depuis quelque temps une grande efficacité contre la Coccidiose.

CHAPMAN, en 1929, l'ayant employé chez le lapin à la dose de 50 mgr. par kilo de poids vif pendant onze jours, se trouve obligé de conclure à son manque de valeur.

Nous l'avons, à notre tour, essayé sur le lapin et il ne nous a pas donné satisfaction.

Une portée de cinq lapereaux nés le 9 mars 1934 est expérimentalement infestée à l'âge de trois semaines de Coccidiose intestinale. Du 5 au 16 avril on note une augmentation progressive du contenu parasitaire des crottins. Cependant l'appétit reste bon et les lapereaux consomment volontiers en plus du lait maternel de l'avoine, des pommes de terre bouillies et des feuilles de choux.

Le 16 avril les oocystes se chiffrent par centaines. On sépare alors les lapereaux en deux lots. Deux animaux de 500-700 gr. environ constituant le 1^{er} lot sont choisis au hasard ; l'un présente cependant un poil hérissé, une diarrhée et une apparence souffreteuse nette, l'autre paraît robuste. Le 2^e lot comporte trois témoins en tous points semblables aux précédents. L'alimentation est la même sauf que le second lot est logé avec la mère et peut ainsi bénéficier de la sécrétion mammaire.

Voici les observations relatives au premier lot :

Le 18 avril, les excréments sont très riches en oocystes. On administre à la sonde 1 cgr. de stovarsol à chaque animal.

Le 19, même dose.

Le 21 du même mois, les oocystes sont encore extrêmement abondants. On administre 1 cgr. 1/2 de stovarsol par tête.

Le 23, les excréments sont bien formés et séparés mais les parasites restent encore très nombreux même à l'examen direct. On administre 2 cgr. par tête.

Le 24, même dose.

Le 25, les excréments sont ramollis, non moulés ; les lapins ont un aspect piteux ; ils ne mangent presque pas et présentent une polypnée intense. Comparés aux témoins, ils leur sont bien inférieurs.

Le 27, des excréments diarrhéiques souillent le train postérieur des animaux. L'inappétence est marquée. On cesse le stovarsol et on administre à chacun *per os* à la sonde 25 cmc. de

lait de vache. On met d'ailleurs à leur disposition un bon verre de lait.

Le 28 avril, l'inappétence reste totale. On leur administre de force et à la sonde 40 cmc de lait.

Le 29, dans l'après-midi les animaux sont trouvés morts. L'autopsie pratiquée le 30 au matin ne nous révèle que les lésions habituelles de la Coccidiose intestinale.

Les animaux du second lot se sont comportés différemment. Aucun n'a succombé par suite de son infestation parasitaire.

Cet essai nous autorise à conclure à l'inefficacité du stovarsol dans le traitement de la Coccidiose intestinale du lapin. Il nous a été permis de l'utiliser dans un petit élevage où régnait cette affection parasitaire. Là encore, à en croire le propriétaire, il n'a donné que des échecs.

H. CARRÉ n'a pu constater que son inefficacité dans la Coccidiose du mouton.

Le thymol : En France et en Europe le thymol jouit d'une très bonne réputation comme médicament antiparasitaire. Employé sous forme d'huile thymolée au 1/10^e ou au 1/20^e à la dose d'une petite cuillerée à café par jour pendant trois ou cinq jours (cette médication est souvent répétée une ou deux fois à une semaine d'intervalle) il a donné satisfaction à de nombreux éleveurs de lapins. A la clinique de M. le Professeur LESBOUYRIES on le conseille bien souvent.

Il nous a semblé intéressant d'entrer en relations avec quelques éleveurs qui l'ont employé, pour nous rendre compte de son efficacité. Quelques-uns nous ont avoué que la maladie du gros ventre a été rayée de leur élevage grâce au thymol. Ils reconnaissent à cet agent une valeur réelle. D'autres n'ont pas été aussi enthousiastes.

Il semble que les résultats soient assez satisfaisants dans les élevages où le traitement a été appliqué d'une manière systématique aux femelles pleines et aux jeunes dès l'âge de quatre à cinq semaines ; surtout si des mesures prophylactiques ont été prises.

Néanmoins, il serait intéressant du point de vue curatif,

devant l'incertitude qui règne encore, de faire des essais contrôlés sur la Coccidiose intestinale et sur la Coccidiose hépatique. En effet, les divergences d'opinions qui existent actuellement relèvent peut-être de ce que l'on a confondu et de ce que l'on confond encore ces deux affections sous la même dénomination de « maladie du gros ventre ». Il est probable que le thymol puisse être efficace dans l'une et complètement sans valeur dans l'autre. En plus des éleveurs satisfaits du thymol peuvent très bien avoir traité autre chose que la Coccidiose. D'où la nécessité absolue de baser ses conclusions sur des recherches rationnelles auxquelles l'exactitude scientifique ne manque pas.

Chez l'agneau à la suite des essais effectués au laboratoire avec contrôle coprologique, CARRÉ ne peut conclure qu'à l'inefficacité totale du thymol.

Le crésyl : KRIJGSMAN à la suite de ses recherches sur des lapins artificiellement infectés par des coccidies préconise le crésyl (plus exactement « créoline ») dans le traitement de la Coccidiose du lapin. Il le prescrit en solution à 2,5 ‰ à la dose de 20 cmc. par kilogr. de poids vif et répète ce traitement trois fois à 24 ou 48 heures d'intervalle.

L'administration à la sonde étant pratiquement difficile, KRIJGSMAN propose de mettre à la disposition des lapereaux l'eau de boisson suivante à la dose de 25 cmc. par jour, pendant trois jours :

Créoline pure.....	2,5 cmc.
Bicarbonate de soude	4 gr.
Sirop simple	400 cmc.
Eau	2.000 cmc.
Anis	IV gouttes

Une cause d'échec consisterait dans le fait que certains lapereaux ne voudraient pas y toucher alors que d'autres en seraient friands ; ce qui pourrait entraîner quelques accidents.

Les expériences de KRIJGSMANN reprises par CHAPMAN, DONATIEN et LESTOQUARD furent négatives quant à l'efficacité spécifique du crésyl.

Des recherches sont encore nécessaires pour trancher cette question.

Il est intéressant de signaler que le crésyl, d'après PÉRARD, constitue l'un des rares désinfectants qu'on puisse employer avec résultat dans la prophylaxie des Coccidioses. La solution de 2-5 % arrêterait la sporulation des oocystes.

Bien d'autres médicaments ont été essayés. On peut citer l'atoxyl, le sulfate de cuivre, le bichromate de potasse, la quinine, le sublimé corrosif, le tanoforme, le cachou, l'émétique, l'ipéca, la liqueur de Fowler, le formol, le bleu de méthylène, la safranine, l'orpiment, l'arsénophénylglycine, l'Ichtargan, etc... Ce dernier employé avec de bons résultats par YAKIMOFF dans la Coccidiose bovine s'est montré complètement inefficace en ce qui concerne le lapin (CHAPMAN).

La plupart de ces agents sont tombés dans l'oubli. Les autres ont donné dans les mains de divers auteurs des résultats contradictoires.

ANDREONI, tout récemment, préconise, la formule suivante dans la Coccidiose intestinale du lapin :

Sulfate de zinc	5 gr.
Formaline à 40 %	5 gr.
Chlorure de sodium	0 gr. 2
Alcool	3 gr.
Eau	100 gr.

La valeur de cette formule n'a pas encore été confirmée.

KERR emploie un complexe iodé à base de caséine dans la Coccidiose des poulets. On ne l'a pas essayé, à notre connaissance, chez le lapin et le mouton.

L'arsenal thérapeutique se montrant bien pauvre, les auteurs se sont tournés vers la question du régime.

FANTHAM en 1915 et BEACH en 1917 font observer que le lait écrémé, aigri, et le babeurre ont une action curative dans la Coccidiose des poulets.

En 1923, JOHNSON, après avoir essayé ce régime, le déclare inefficace mais reconnaît que les élevages alimentés de cette façon montrent une amélioration relative sensible.

En 1925, BEACH en collaboration avec C'ORL d'une part et DAVIS d'autre part préconise l'emploi des dérivés du lait : lait écrémé desséché (40 % de la ration), lactosérum, babeurre et lactose (20 % de la ration).

SHERWOOD, dans la même année, utilise le petit lait aigri dilué dans trois ou six volumes d'eau comme boisson chez les poussins atteints de Coccidiose. Il observe une évolution clinique plus bénigne et une réduction importante de la mortalité.

En 1930, LESBOUYRIES rapporte avoir obtenu avec le lactosérum de très bons résultats dans le traitement de la Coccidiose intestinale des lapereaux, poulets et faisandeaux.

DEGOIS, en 1931, et PÉRIN, dans la même année, vantent les bienfaits du sérum de lait dans la Coccidiose des lapins. DORIA fait de même en 1933 chez le poulet.

On attribue l'efficacité des dérivés du lait à leurs qualités nutritives, à la facilité de leur assimilation plutôt qu'à une action parasiticide quelconque. En outre, ils provoquent un changement de pH du milieu intestinal défavorable aux formes intermédiaires de l'évolution coccidienne — tant sporozoïtes ou merozoïtes que micro ou macrogamètes. La muqueuse acquerrait sous leur influence un surcroît de résistance d'autant plus salulaire que les produits toxiques présents sont balayés et ne sont pas assimilés.

Ce mécanisme d'action a été entrevu la première fois par BEACH qui essaya de provoquer artificiellement et de maintenir un degré d'acidité anormal dans le tractus intestinal des poussins. Il aurait atteint son but en administrant par poussin 1 à 2 gr. de lactose deux fois par jour à 8 heures d'intervalle ou par l'alimentation prolongée d'un mash contenant 20 % de lactose ou 40 % de lait écrémé, desséché. Le changement de pH provoqué de cette façon non seulement empêcherait le développement des coccidies mais éliminerait du même coup une grande quantité de microbes protéolytiques nocifs. L'action antiseptique permet à la muqueuse enflammée de reprendre son fonctionnement normal.

Cette hypothèse satisfait en grande partie l'esprit d'autant

plus qu'on est frappé par ce fait connu que les carnivores, en général, ne sont pas réceptifs aux coccidies du genre *Eimeria*, pas plus que les herbivores au genre *Isospora*. Ce qui s'explique par les différences diététiques qu'entraînent le développement des flores intestinales et des conditions d'acidité différentes. En effet, HEGNER en 1924 et RATCLIFF en 1928-1929 (auteurs cités par FISH) ont noté les bons résultats dans les infections par *Endamæba*, *chilomastix* et *Trichomonas* chez le rat en élevant le taux de matières protéiques de la ration. ALLEN en 1932 fait observer qu'une alimentation riche en matières protéiques et en vitamines accompagne chez le poulet une Coccidiose bénigne et prolongée alors qu'une alimentation pauvre en ces deux principes est corollaire d'une infection grave à mortalité bien plus élevée (1).

Ces changements diététiques provoquent dans le milieu intestinal un pH qui serait responsable directement ou indirectement des différences cliniques observées. En plus, l'efficacité quoique relative chez le poulet de l'administration d'eau acidulée ne peut trouver son interprétation que par cette hypothèse.

Le lait : Si les dérivés du lait ont été très souvent employés le lait lui-même n'a été préconisé que très peu dans le traitement de la Coccidiose intestinale.

CARRÉ, en essayant d'éclaircir le mystère qui entourait la Paraplégie enzootique des agneaux, remarque ce fait intéressant que le parasitisme coccidien ou autre qui accompagne souvent cette affection disparaît par la seule administration de lait de vache. De cette constatation, CARRÉ eut l'idée de tirer profit. Il essaya le régime lacté sous différentes formes (lait de vache bouilli, tel quel ou coupé d'eau, pain imprégné de lait, etc...) et obtint dans la Coccidiose ovine, bovine, léporique et aviaire des résultats très encourageants. Tous les animaux soumis à ce régime résistèrent à l'infestation parasitaire et se rétablirent rapidement.

1. JONES (E. E.) vient d'infirmier certains résultats d'ALLEN.

Nous avons répété sous les indications de CARRÉ les mêmes expériences sur des agneaux et des lapereaux atteints de Coccidiose intestinale. Suivant le cas, cette dernière était spontanée et naturelle ou expérimentale et artificielle. Il nous fut possible de constater l'action efficace réelle du lait.

L'observation de l'agneau n° 3 citée dans le chapitre sur la pathogénie est intéressante à considérer. Voilà un jeune agneau entéritique que nous réussissons facilement à infester de Coccidiose intestinale. Le régime lacté institué pendant la période d'état du parasitisme s'avère très efficace. En effet, au bout de six jours de ce traitement, il nous est possible de constater avec la disparition de l'entérite celle presque complète des coccidies à l'examen coproscopique.

Une autre observation que nous devons à l'obligeance de M. CARRÉ mérite un examen attentif.

Un agneau de six semaines présente le 6 février 1934 un peu de raideur, surtout aux membres antérieurs. Il ne peut manger qu'en se mettant sur les genoux mais son état général est encore bon. Il se promène et bêle. On recueille des excréments très diarrhéiques de coloration jaune et d'une richesse extrême en oocystes. L'agneau est soumis au régime lacté avec du son et de la farine de riz humecté d'eau salée à 2 ‰. Il accepte le lait volontiers ; il en boit à 11 heures 200 cmc., à 14 heures 250 cmc. et à 15 h. 30 200 autres. Un lavement nous révèle l'existence d'une diarrhée ressemblant à de la moutarde liquide. On compte 50-60 oocystes par champ. L'urine est albumineuse (0 gr. 75 environ). L'animal est triste et reste couché.

Le 7 février, il refuse le lait. On lui en fait ingérer à la sonde 250 cmc. Un lavement amène plusieurs masses foncées, dures, informes, recouvertes de mucus. On note encore 70-80 ookystes par champ. A 14 heures, nouvelle administration de 250 cmc. à la sonde et nouveau lavement avec rejet de masses verdâtres et molles. A 18 heures, l'agneau boit à la tétine 250 cmc. de lait et émet spontanément sans plaintes deux masses excrémentielles verdâtres, très molles. L'urine contient encore de l'albumine (0 gr. 50). On entend pour la première fois l'animal tousser. Cela fait supposer une complication pulmonaire.

Le 8 février l'agneau émet six masses dures, diffuses, difformes,

composées de trois à cinq crottins. A 9 heures, il boit sans avidité et à la tétine 250 cmc. de lait. Un lavement provoque le rejet de masses moins dures et moins foncées que précédemment (influence de l'alimentation lactée). L'urine est moins albumineuse que la veille. Le nombre de parasites reste stationnaire. A 11 h. 1/2, l'agneau boit à la tétine 100 cmc. de lait et émet spontanément trois masses jaunâtres, en boudin, assez molles, non divisées en crottins. L'animal se tient couché assez longtemps et conserve son air triste. A 16 heures, il boit 300 cmc. de lait et défèque aussitôt. A 17 heures, l'urine ne contient aucune trace d'albumine. L'agneau refuse le son et la luzerne qu'on met à sa disposition.

On continue à suivre de très près cet animal. Le nombre de parasites va en diminuant. Le 12 février et les jours suivants les excréments ne révèlent à l'enrichissement aucun ookyste. Cependant l'état général ne s'améliore pas. Le toux est perçue plus fréquemment et secoue l'animal en accès. La dyspnée s'aggrave. Les crottins restent recouverts de mucus.

On suit l'animal jusqu'au 23 mai, date à laquelle il est sacrifié. L'autopsie révèle une petite ulcération linéaire de 3 cm. de long sur la muqueuse rectale à une petite distance de l'anus. De là provenait le mucus qui recouvrait les crottins. La toux et la dyspnée s'expliquent par la constatation d'une hépatisation avec des adhérences sèches dans les deux lobes du poumon.

Cette observation est intéressante; aussi elle appelle quelques commentaires. Voilà un cas de Coccidiose intestinale s'accompagnant de lésions et de symptômes pulmonaires. Ces derniers assombrissent le pronostic dans toutes les entérites des agneaux. Il nous a été possible de constater au cours des autopsies que nous avons eu l'occasion de pratiquer, l'incidence des lésions pulmonaires dans plusieurs cas de Coccidiose intestinale et cela chez le mouton et le lapin. Il est possible, il est même probable, que l'affection parasitaire soit à l'origine des troubles observés par l'intermédiaire des altérations de l'épithélium intestinal.

Dans tous ces cas de complications au niveau du poumon, il est difficile de demander au lait médicament, une efficacité quelconque. La disparition progressive et rapide des oocystes

dans le cas ci-dessus décrit milite cependant en faveur du régime lacté.

Chez des lapereaux infestés expérimentalement et que nous avons suivi dès leur naissance, nous ne commençons l'administration de lait qu'après un certain laps de temps, afin d'atteindre un paroxysme parasitaire, marqué par une richesse très importante des crottins en oocystes coccidiens. Nous donnons ci-dessous quelques-unes de nos observations.

OBSERVATION n° 7. — Le 18 mai 1934, un lapin de deux mois et demi présente à la suite d'une infestation expérimentale, une richesse nette en ookystes. On compte sous une petite lamelle jusqu'à 150 ou 200 parasites.

Le 20 mai, nous modifions le régime qui est à base de pommes de terre bouillies, de feuilles de choux et d'avoine par du lait de vache bouilli et d'avoine.

Le 24 mai, les excréments quoique encore riches en coccidies contiennent cependant une quantité moindre de parasites que précédemment.

Le 26 du même mois, les excréments offrent un aspect tout à fait normal. On ne note presque plus d'oocystes.

Les coccidies vont en diminuant dans les crottins jusqu'au 4 juin. A cette date, l'examen après concentration est complètement négatif.

Ces résultats sont confirmés par d'autres examens pratiqués le 7 et le 13 juin. L'animal parfaitement remis présente un beau poil et l'apparence d'une parfaite santé.

OBSERVATION n° 8. — Un lapin de 3 mois infesté expérimentalement présente le 2 mai 1934 à la suite d'une administration de podophyllin une diarrhée profuse, molle, dégageant une odeur fétide et aigrette très désagréable. L'examen après enrichissement révèle 100-130 oocystes sous une petite lamelle.

Le 5 mai, les excréments mous, en filaments, sont encore très riches en ookystes. On en compte par centaines.

Le 12 mai, les crottins restent non moulés, de consistance molle, présentant après enrichissement plus de 150 parasites par petite lamelle. L'animal est placé dans une cage sans litière, avec de l'avoine, et du lait comme boisson.

Le 16, les excréments apparaissent normaux. On compte jusqu'à 40 coccidies par lamelle après enrichissement.

Le 24 du même mois, le lapin présente un bon état général ; l'appétit est excellent. On ne peut déceler dans ses crottins, d'ailleurs très normaux, qu'un ou deux oocystes.

L'absence de parasites est confirmée par des examens ultérieurs.

Nous pouvons citer d'autres observations sur des lapins expérimentalement infestés, mais elles ne seraient en général que la répétition des précédentes. Il nous semble plus intéressant de donner ici quelques essais de traitement dans la Coccidiose intestinale spontanée :

OBSERVATION N° 11. — Un lapereau marron, né le 10 août 1933, est reçu au Laboratoire des Recherches le 20 novembre. Son poids à l'arrivée est de 510 gr. Il émet des excréments d'apparence normale, mais qui révèlent à l'enrichissement des parasites en très grand nombre.

Le 23 novembre, on le place dans une cage à fond grillagé avec, à sa portée, du son imprégné de lait, et comme boisson du lait de vache.

Le 24 du même mois les ookystes restent nombreux.

Le 26, afin de stimuler un appétit très amoindri, on ajoute à la ration un peu de luzerne verte et de pommes de terre cuites.

Le 27, le poids est de 730 gr. L'animal recouvre son appétit.

Le 30, les oocystes sont manifestement moins nombreux. Le lapereau pèse 850 gr.

Le 2 décembre, on note à l'enrichissement 12 ookystes sous une lamelle (18 × 18 mm.). En plus, l'examen de l'urine est négatif en ce qui concerne l'albumine.

Du 6 au 18 décembre, le nombre d'oocystes va en diminuant. L'animal est en très bon état et pèse le 18, 1.470 gr.

OBSERVATION N° 12. — Un lapereau de la même portée que le précédent pèse à l'arrivée au laboratoire 600 gr. et présente dans ses crottins des parasites coccidiens très nombreux.

Soumis au régime du pain imprégné de lait, comme le lapin de l'observation précédente, l'animal augmente progressivement de poids atteignant 1.490 gr., en un mois de temps. Ses crottins ne contiennent plus d'oocystes après deux semaines de régime lacté.

OBSERVATION N° 14. — Un jeune lapereau d'un mois et demi à deux mois est reçu le 20 décembre 1933 au Laboratoire national des Recherches. Il présente à cette date un poil piqué et des crottins contenant des oocystes en très grande abondance. On en compte à l'enrichissement jusqu'à 370 sous une petite lamelle.

Le 22 décembre le régime se compose de luzerne sèche, de pain trempé dans du lait et comme boisson du lait mouillé. L'appétit est normal.

Le 23, le poids est de 1.620 gr.

Le 28 du même mois, les oocystes sont encore nombreux : une centaine sous une lamelle.

A partir du 29 décembre, on ne met à la disposition de l'animal que du lait mélangé à du son.

Les oocystes disparaissent progressivement. On n'en rencontre plus le 16 janvier. L'animal présente un aspect magnifique : le poil est brillant, les yeux vifs, le ventre tombé, le poids est plus que normal. Il atteint, en effet, à ce moment 2.430 gr.

Ces observations sur le traitement de la Coccidiose intestinale, qu'elle soit spontanée ou expérimentale, parlent nettement en faveur du régime lacté. Celui-ci a été préconisé par CARRÉ à un éleveur du Nord et voici les résultats que ce dernier a obtenu. Laissons-le parler :

le 13 octobre 1933,

.
« Comme je vous le disais, il restait quatre sujets vivants lorsque je vous ai expédié un cadavre vers le 28 septembre. Tous les autres étaient morts et je n'avais aucun espoir de sauver les derniers. J'ai commencé à leur distribuer du lait frais matin et soir ; ils l'ont bu avidement étant soumis au régime exclusivement sec. J'ai le plaisir de vous annoncer que, non seulement ces quatre derniers ont survécu, mais sont littéralement transformés : le poil est redevenu brillant, l'œil vif, le ventre est tombé ; ils ont doublé de poids et prennent de l'embonpoint à vue d'œil. Bref, ils sont sauvés. J'en avais une autre nichée de plus jeunes, à peine sevrés, mais dont aucun n'était mort ; le régime lacté

leur réussit d'une façon merveilleuse et je donne actuellement du lait à toutes mes femelles ».

.

CH. C.

(S. N.)

Le diagnostic de Coccidiose intestinale avait été posé par le Laboratoire national des Recherches à la suite des examens coprologiques et d'une autopsie.

Un éleveur de la région parisienne, à qui nous avons conseillé le régime lacté dans le traitement de la maladie du gros ventre, nous a fait part de la constatation suivante, qui ne manque pas d'intérêt pratique. Il lui a été donné de remarquer qu'après le sevrage, il était très bon de donner le matin aux lapereaux un peu de lait mouillé d'un tiers d'eau. Ceux qu'il élève de cette façon engraisseront beaucoup plus rapidement que les autres.

De ce qui précède, découle ce fait important que le lait et ses dérivés possèdent une action thérapeutique réelle dans la Coccidiose des agneaux et des lapereaux. Cette action, qu'elle soit due à un changement de pH du milieu intestinal, ou à toute autre cause, ne peut être niée.

Aux innombrables qualités du lait, il fallait ajouter cette indication.

Conclusions.

1° La thèse de l'unicité des coccidies du lapin est considérée à l'heure actuelle comme périmée. On connaît une coccidie, agent de la Coccidiose hépatique, et quatre autres, agents de la Coccidiose intestinale. Quant à la rhinite coccidienne, son existence est encore discutée.

Chez le mouton, seule la Coccidiose intestinale est connue.

2° La spécificité d'une coccidie vis-à-vis d'un hôte déterminé est une notion acquise. Elle ne supporte d'exception que dans quelques cas très rares où les espèces animales sont très voisines.

3° Le jeune âge et les mauvaises conditions d'hygiène constituent des facteurs prédisposants importants. On n'a pas assez insisté sur les vices d'alimentation dans l'étiologie des Coccidioses intestinales. Pourtant ils nous paraissent primordiaux dans la majorité des cas parce qu'ils sont à l'origine des troubles digestifs qui favorisent, sans conteste, l'éclosion du parasitisme coccidien.

4° Il y aurait encore beaucoup de travaux à entreprendre sur la pathogénie et l'immunité dans la Coccidiose intestinale. Les recherches sur l'immunité doivent être poursuivies pour confirmer les résultats des expérimentateurs, résultats dont l'intérêt scientifique est considérable. Quant à leur intérêt pratique, des obstacles pour le moment insurmontables nous empêchent d'en tirer tout le profit que nous sommes en droit d'attendre.

5° Il nous paraît utile d'insister sur la nécessité des mesures prophylactiques dans tout traitement des Coccidioses intes-

tinales. Quant aux agents curatifs, on n'en connaît aucun d'une valeur spécifique absolue.

Le stovarsol n'est pas efficace comme on s'est plu à le croire dans la Coccidiose du mouton et du lapin et l'on n'est pas fixé sur la valeur du thymol chez ce dernier animal.

Par contre, le régime lacté nous apparaît comme la meilleure médication à utiliser dans ces affections concurremment avec les mesures prophylactiques.

Vu : le Président de la thèse,
BRUMPT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (Ena A.). — The Influence of diet on the development of experimental coccidiosis in chickens kept under sanitary conditions. *Am. Journ. Hyg.*, XV, 1932, 1, p. 163.
- ANDREONI. — Nouveau traitement de la coccidiose intestinale du lapin. *La Clinica Veter.*, février 1934, p. 154.
- ANDREWS (J. M.). — Immunité dans la coccidiose du chat et du chien. *Journ. of Parasit.*, mars 1926.
- Host-Parasite specificity in the *Coccidia* of mammals. *Journ. of Parasit.*, t. XIII, mars 1927, pp. 183-194.
- Excystation of Coccidial oocysts « in vivo », *Science*. 10 janvier 1930, p. 37.
- ANDREWS (J. M.) et TSUCHIYA (H.). — The distribution of coccidial oocysts on a poultry farm in Maryland. *Poult. Sc.*, X, 1931, 6, p. 320.
- The control of poultry coccidiosis by chemical treatment of the litter. *Am. Journ. Hyg.*, XVII, 1933, 2, p. 416.
- BACHMANN (G. W.). — Serological studies in experimental coccidiosis of rabbits. *Am. Journ. Hyg.*, XII, 1930, 3, p. 624.
- Immunity in Experimental coccidiosis of rabbits. *Am. Journ. Hyg.*, XII, 1930, 3, p. 641.
- BACHMANN (G. W.) and MENDENDEZ (P. E.). — Jaundice in experimental coccidiosis of rabbits. *Am. Journ. Hyg.*, XII, 1930, 3, p. 650.
- BALAZET (L.). — Les coccidies des petits ruminants en Tunisie, Etude expérimentale d'*Eimeria nina-kohl-yakimovi*, etc... *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 710-720.
- BASSET (J.). — La coccidiose intestinale. *Bull. Soc. cent. Méd. vét.*, 1909, p. 471.

- BEACH et C'ORL (J. C.). — Studies in the control of avian Coccidiosis. *Poult. Sc.*, 1925, 4, pp. 83-93.
- BEACH et DAVIS (D. E.). — Coccidiosis of chickens. *Calif. Agr. Exp. Sta. Circ.*, n° 300, 1925.
- BEACH et HADLEY. — Coccidiosis in Chicken and rabbit. *Circ.* 228, *Coll. of Agr. March.*, 1929.
- BEACH. — Coccidiosis of chickens. *The North. Am. Vet.*, vol. XII, déc. 1931, pp. 42-45.
- BECKER (E. R.) and CROUCH (H. B.). — Some effects of temperature upon the development of the oocysts of coccidia. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, XXVIII, 1931, 5, p. 529.
- BECKER (E. R.). — Coccidia and coccidiosis of domesticated, game and laboratory animals and of man. *Col. Press. Inc. Iowa*, 1934.
- BENBROOK (E.). — Fecal examination for evidence of parasitism in domestic animals. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXXIV, 1928-1929, pp. 1009-1026.
- BIESTER (H. E.) and MURRAY (Th.). — Coccidiosis in swine and studies on *E. deblickei* and *E. zurnii*. *Journ. Amer. Vet. Med. Ass.*, vol. LXXVI, 1930, pp. 624-629.
- Studies in infectious enteritis of swine. VII Studies on the use of colloidal iodine in swine coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, janv. 1932, pp. 79-83.
- BIESTER (H. E.) et SCHWARTZE (L. H.). — Studies in infectious enteritis of swine. VI Immunity in swine coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXXXI, 1932, pp. 358-375.
- BLAMPIED (T. Le Q.). — Coccidiosis in poultry ; a practical method in its prevention. *The Vet. Rec.*, July 1930, pp. 631.
- BRUMPT (E.). — Précis de parasitologie. Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1927.
- CARRÉ (H.). — Toxémies parasitaires des agneaux. Coccidiose aiguë, et paraplégie enzootique (giardiose). *Bull. Ac. vét.*, avril 1928, pp. 109-116, et *C. R. Ac. Sc.*, t. CLXXXVI, mars 1928, p. 807.
- Le parasitisme, facteur d'infections microbiennes. *Bull. Ac. vét.*, 1928, pp. 147.

- Coccidiose du mouton. *Rec. Méd. vét.*, 1928, pp. 530.
- La coccidiose du porc. *Bull. Ac. vét.*, t. II, 1929.
- Contribution à l'étude de l'entérite des agneaux. *Rec. Méd. vét.*, t. CVII, n° 6, juin 1931, pp. 321-335.
- Quelques maladies peu connues du mouton. *Rec. Méd. vét.*, 1931, juin, p. 860.
- Impétigo chez l'agneau. Son étiologie, son traitement. *Rec. Méd. vét.*, juillet 1933, pp. 394-399.
- Contribution à l'étude clinique des entérites des agneaux (Paraplégie enzootique). *Rev. Gén. Médec. vét.*, t. 42, 15 novembre 1933, pp. 665-696.
- CERRUTI (C.). — Coccidiose et peste bovine. *An. Soc. belge Méd. trop.*, t. IX, 31 déc. 1929.
- CHAPMAN (J.). — A study of coccidiosis in an isolated rabbit colony. *Am. Journ. Hyg.*, 1929, t. IX, pp. 389-429.
- CORCUFF (C.). — Recherche sur la spécificité parasitaire des coccidies. *An. Parasit. Hum. and Comp.*, 1928, t. VI, pp. 403-418.
- DARROU (M.). — Les ferments lactiques dans le traitement de quelques affections intestinales du cheval et du chien. *Rec. Méd. vét.*, 1912, p. 419.
- DAVIS (C. N.). et REICH (W. W.). — Notes on coccidial oocysts from domesticated animals in California. *Journ. of Parasit.*, t. X, 1924, pp. 137-146.
- DEGEOIS. — Le lactosérum en thérapeutique médicale. *Bull. Acad. vét.*, juin 1931.
- ERIKSEN (S.). — Neoarsphenamine as a remedy against Blackhead in turkeys and coccidiosis in chicks. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXVII, 1925, pp. 268-270.
- FANTHAM (H. B.). — Coccidiosis in poultry and game birds. *The Vet. Journ.*, 1915, pp. 115.
- FISH (F. F.). — Some factors in the control of coccidiosis in poultry. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXXX, 1932, pp. 543-559.
- FOURNIER (A.). — Microbes saprophytes, microbes pathogènes et ferments lactiques. Aperçu sur la bactériothérapie lactique. *Le lait*, t. X, oct. 1930, p. 878.

- GRAY. — Les maladies les plus communes du lapin. *The Vet. Rec.*, 12 sept. 1931.
- GRZIMEK. — Coccidiose des poussins. Curabilité. *An. Méd. vét.*, 1932, p. 130.
- GUNTHER. — Le traitement de la coccidiose du lapin avec la quinine. *Wien. Tierar. Monit.*, janvier 1924-1925.
- HENRY (A.). — Cours de parasitologie professé à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 1933.
- HERVÉ. — La paraplégie enzootique des agneaux. *Thèse Paris*, 1929.
- HINKLE (R. J.). — Coccidiosis of goats. *The North. Am. Vet.*, vol. VIII, janv. 1927, p. 64.
- JANKIEWICZ et SCOFFIELD. — Administration d'oocystes chauffés d'E. tenella comme moyen d'immunisation contre la coccidiose caecale des poussins. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.*, mars 1934.
- JOHNSON (E. P.). — Quinin sulphate for treatment of coccidiosis in poultry. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXIX, 1926, pp. 635-637.
- JOHNSON (W. T.). — Avian Coccidiosis. *The north Am. Vet.*, vol. IV, déc. 1923, pp. 631-641.
- New Research on coccidiosis. *St. Bull.*, n° 230, *Oregon Exp. St.*, oct. 1927.
 - Deux facteurs primordiaux dans l'infection coccidienne des poulets. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, t. LXX., fév. 1927, pp. 560.
 - Effect of five species of Eimeria upon egg production of single-comb., white Leghorns. *Journ. Parasit.*, vol. XVIII, 1931, pp. 122.
- JONES (E. E.). — The effect of diet on the course of experimental coccidiosis infection in the chicken. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. LXXXV, 1934, pp. 192-206.
- KERR (W. R.) and BOTHAM (G. H.). — Iodine in the Control and treatment of avian coccidiosis. *Vet. Journ.*, 1931, t. LXXXVII, pp. 10-24.
- KESSEL (J. F.). — The Eimeria of domestic rabbits. *Journ. Parasit.*, 1929, t. XVI, p. 100.

- KESSEL (J. F.) and JANKIEWICZ (H. A.). — Species differentiation of the coccidia of the domestic rabbit, etc... *Am. Journ. Hyg.*, 1931, t. XIV, pp. 304, 324.
- KOLPAKOFF (T. A.). — Le rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la coccidiose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1926, t. XIX, pp. 266-268.
- KRIJGSMAN (B. J.). — Die Therapie der coccidiose. I. Coccidiose der kaninchen. *Centralbl. Bakt., I. Orig.*, 1926, t. 101, pp. 108-126.
- Die kreolintherapie der kaninchenkokzidiose. *Centralbl. Bakt.*, 1929, t. CXI, pp. 436-437.
- Therapie der Hühnerkokzidiose. *Centralbl. Bakt.*, 1929, t. CXI, pp. 426-436.
- Overbrenging en prophylaxis der coccidiose. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1929, t. LVI, pp. 1032-1043.
- LAFFITTE (P. R.). — Les affections gastro-intestinales des jeunes. Traitement par le petit lait. *Le progrès vétérinaire*, 25 avril 1905.
- LESBOUYRIES, CADIOT et RIES. — Traité de Médecine des animaux domestiques. Vigot frères, édit., 1925.
- LESBOUYRIES (G.). — Traitement de la coccidiose intestinale. Congrès d'aviculture de Londres, 1930. *Rapport sur le lactosérum. Bull. Ac. vét.*, juin 1931, pp. 266.
- LESBOUYRIES (G.). — La lutte contre les maladies contagieuses des animaux de basse-cour. *Rec. Med. Vét.*, 1933, pp. 113-116.
- LEWIS (R. A.). — The Inhibitory effect of Acridin on the sporogony of a coccidium (E. stiedae). *Journ. Exp. Med.*, t. XL, 1924, pp. 263-267.
- LUCET (A.). — Expériences sur la coccidiose du lapin domestique. *C. R. Acad Sc.*, t. CLVII, pp. 1091.
- Transmission expérimentale de la coccidie oviforme du lapin domestique. *Bull. Soc. cent. Méd. vét.*, 1913, pp. 446.
- LUCET et RAILLIET. — (Voir Railliet.)
- MARSH (H.). — Coccidiosis in cattle in Montana. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. 62, 1922-1923, pp. 648-652.
- MAROTEL. — Parasitologie vétérinaire. J.-B. Baillière, Paris, 1927.

- MARTIN (A.). — Les coccidioses des animaux domestiques. *Rev. vét.*, 1909, p. 201.
- MARTIN (H. M.). — Coccidiosis in sheep. *North am. Vet.*, t. IV, pp. 142-143.
- MAYALL (G.). — Coccidiosis. *Vet. Rec.*, août 1931, pp. 826.
- Coccidiosis in chickens. *Vet. Journ.*, 1931, pp. 45-46.
- MAYHEW (R. L.). — Studies on coccidiosis, etc... *Poultry Sc.*, XI, 1932, 5, p. 289. ; *Poultry Sc.*, XII, 1933, 3, pp. 206.
- MAZE (P.). — Les microbes de l'industrie fromagère. *Ann. Int. Past.*, 1905.
- MEYER (K. F.) et CROCKER (W. J.). — Some experiments on medical treatment of Chickensⁿ Coccidiosis. *Am. Vet. Rev.*, août 1913, p. 497.
- MÖLLER (J.). — Coccidies des mammifères du jardin zoologique de Berlin. *Inaug. Diss. Doct. Med. Vet.*, Berlin, 30 juin 1923.
- MORETTI (G.). — Notes pratiques sur la lactothérapie. *Crit. zoot. et sanit.*, septembre 1926.
- MORLEY (L. C.). — Voir Wilson.
- MOUSSU (G.) et MAROTEL. — Sur une coccidiose intestinale du mouton. *Bull. Soc. cent. Méd. vét.*, 1901, pp. 470-474.
- MOUSSU (G.). — Les principales maladies des habitants de la basse-cour. Vigot frères, Paris, 1924.
- Les principales maladies du mouton. Vigot, frères, Paris, 1923.
- MOUSSU (R.). — Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux central des animaux domestiques. *Thèse Paris*, 1926.
- MURRAY (C.). — Voir Biester.
- NEVEU-LEMAIRE. — Parasitologie des animaux domestiques. I. Lamarre et C^{ie}, édit., 1912, p. 202.
- NEWSON (L. E.) and CROSS (F.). — An outbreak of coccidiosis in Lambs. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, t. LXXVII, 1930, pp. 232-235.
- NICOLAS, PORCHER et MOLLEREAU. — *Vad. Mec. du vétérinaire*. Vigot, 1934.

- NIKOLSKY (S. R.). — Coccidiose des bovidés et des moutons dans le Caucase du Nord. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1929, t. XXII, p. 71.
- NOHMI (S.). — On *Eimeria zurnii* found in Japan. *Journ. Jap. Soc. Vet. Sc.*, vol. V, 1926, pp. 86-92.
- A staining method of goat coccidium and coccidium-cyst. *Journ. Jap. Soc. Vét. Sc.*, vol. V, 1926, pp. 94-96.
- Nutritive observations of chicken coccidiosis. *Journ. Jap. Soc. Vet. Sc.*, vol. VI, 1927, pp. 360-362.
- Expérimental studies on *E. avium*. *Journ. Jap. Soc., Vet. Sc.*, vol. X, 1931, pp. 295-299.
- NÖLLER (W.) et OTTEN (L.). — Le chlorure de sodium et la recherche des coccidies chez nos animaux domestiques *Berl. tierarztl. Wochenschr.* vol. 37, 1921, pp. 481-483.
- OTTEN (L.). — La recherche des coccidies chez les animaux domestiques par l'emploi des solutions concentrées de chlorure de sodium. *Deuts. Tierarztl. Wochenschr.*, 1926.
- OTTOLENGHI (D.) und PABIS (E.). — Chimiotherapieversuche bei kaninchenkokzediose, *Centralbl. f. Bakt. Orig.*, 28, 69, 1913, pp. 538, 544.
- PANISSET (L.) et VERGE (J.). — La coccidiose des lapins. *Rev. gén. Méd. vét.*, 1923, pp. 175.
- PATTERSON (F. D.). — Studies on the viability of *E. tenella* in soil. *Corn. Vet.*, vol. XXIII, 1933, pp. 232-249.
- Cross-infection experiments with coccidiosis of birds. *Corn Vet.*, vol. XXIII, 1933, p. 249-253.
- PATTERSON (J.). — A field experience with internal parasites of chickens. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. 69, 1926, pp. 228-230.
- PATTERSON (S. W.). — A complement-fixation test in coccidiosis of the rabbit. *Brit. Journ. Exp. Path.*, t. IV, 1923, pp. 1-4.
- PÉRARD (Ch.). — Recherches sur les coccidies et la coccidiose du lapin. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLXXVIII, 16 juin 1924, pp. 2131-2134.
- Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. *An. Inst. Past.*, 1924, vol. 38, 953-976.

- Recherches sur la destruction des oocystes des coccidies. *C. R. Acad. Sc.*, 1924, vol. 179, pp. 1436-1438.
- Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. II. Contribution à l'étude de la biologie des oocystes des coccidies., *An. Inst. Past.*, 1925, vol. 39, pp. 505-542.
- La prophylaxie des coccidioses. *Rev. gén. Méd. vét.*, août 1925.
- Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. Etude de la multiplication endogène. *An. Inst. Past.*, 1925, vol. 39, pp. 952-961.
- *Thèse Paris*, 1925, n° 28.
- Sur le rôle des espèces non sensibles dans la propagation des coccidioses. *Bull. Acad. Vét.*, mai 18, 1933.
- Rapport coccidioses animales. Considérations biologiques sur les coccidies. *XII^e Congrès int. de Méd. vét.*, New-York, 1934.
- PÉRIN (M.). — La coccidiose du lapin et du cobaye et son traitement par le lactosérum et les dérivés du lait. *Thèse Paris*, 1932.
- POLLALIS. — Les ferments lactiques et leurs applications en médecine vétérinaire. *Thèse Paris*, 1926.
- RAILLIET (A.). — Traité de zoologie médicale et agricole, 2^e édition, Paris, 1895.
- RAILLIET et LUCET (A.). — Note sur quelques coccidies encore peu étudiées. *Bull. Soc. Zool. de France.*, XVI, 1891, pp. 246.
- Développement expérimental des coccidies de l'épithélium intestinal du lapin et de la poule. *C. R. Soc. Biol.* (9), III, 1891.
- RAILLIET et LUCET (A.). — Article « Sporozoaires » du *Dictionnaire de Médecine et de chirurgie vétérinaire*, 1892.
- Sur la mortalité des lapins dans les années humides. *C. R. Acad. d'Agr. de France*, vol. 3, 1917, pp. 979-986.
- REMLINGER (P.) et LE BEL (P.). — L'élevage du lapin et du cobaye de laboratoire. *Bull. Inst. Past.*, t. XXII, 1924, pp. 89.
- RENAUD (M.). — Indications thérapeutiques et modes d'emplois du lacto-sérum. *Journ. de Méd. et de Chirur. prat.*, t. C., 1929.
- L'emploi du lacto-sérum en thérapeutique. *Le lait*, avril 1930, pp. 369-383.

- RIEDSMULLER et LUTZ. — Coccidiose des jeunes volailles. *Traitement. An. Méd. vét.*, 1929, pp. 88.
- ROBERTSON (A.). — Coccidiosis in Calves. *Vet. Journ.*, juillet 1934, p. 312.
- ROWATSH. — Traitement de la coccidiose des bovins par le bleu de méthylène. *Rec. Méd. vét.*, 1930, p. 365.
- SAVIGNÉ. — La méningite cérébro-spinale des agneaux. *Thèse Paris*, 1927.
- SEIGFRED (O.). — Die wichtigten Krankhtein der kaninchen, pp. 77-87, J. F. Bergman, Munich, 1927.
- SHEATHER (L. A.). — The detection of intestinal protozoa and mange parasites by a flotation technique. *Journ. Comp. Path. and Ther.*, 1923, vol. 36, p. 266.
- A new species of coccidium of the sheep. *Journ. Comp. Path. and Therap.*, 1926, vol. 39, pp. 79-80.
- SHERWOOD. — Traitement de la coccidiose aviaire par divers produits. *Texas Agric. Exp. Sta., Bull. n° 331*, mai 1925.
- SIMONS (G.). — Coccidiosis, strongylosis and johne's disease in the goat. *Vet. Journ.*, 1924, p. 281.
- SMETANA (H.). — Coccidiosis of the liver in rabbit, etc... *Arch. Path.*, XV, 1933, 3, pp. 175, 330, 516.
- SMITH (T.) et GRAYBILL (H. W.). — Coccidiosis in young calves. *Journ. Exp. Med.*, vol. XXVIII, juillet 1918.
- STAFSETH (H. J.). — Rickets as a secondary manifestation in coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. 74, 1929, pp. 1069-1070.
- Studies in the pathology of avian coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, vol. 78, 1931, pp. 793-817.
- THOMPSON (J. C.) et HALL (G. N.). — Observations on intestinal coccidiosis of sheep in Northern Nigeria. *Journ. Trop. Med.*, 1931, vol. 34, pp. 369-373.
- TYZZER (E. E.). — Species and strains of coccidia in poultry. *Journ. parasit.*, 1927, vol. 13, p. 215.
- Coccidiosis in Gallinaceous birds. *Am. Journ. Hyg.*, 1929, vol. 10, pp. 269-383.
- Criteria and méthodes in the investigation of avian Coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1932, vol. 80, pp. 473-483.

- TYZZER (E. E.), THEILER (H.) et JONES (E. E.). — Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparison study of species of *Eimeria* of the chicken. *Am. Journ. Hyg.*, 1932, vol. XV, pp. 319-393.
- UHLHORN (E.). — Contamination des poulets par des coccidies du lapin. *Arch. f. Prot.*, 1926, vol. 55, pp. 101-167.
- VAN NEDERVEEN (H. J.). — Sur la question des rapports génétiques des coccidies des bovidés et des lapins. *Tijdschr. Vergelijk. Geneesk.*, 1921, t. VII, f. 4, 9 p.
- Essai d'infection du bœuf avec la coccidie du lapin. *Tijdschr. Vergelijk. Geneesk.*, 1922, t. VIII, f. 2 et 3, pp. 88-98.
- VERGE (J.). — Voir PANISSET.
- Les coccidioses aviaires. *Rec. Méd. Vét.*, 1931, p. 65.
- VIANELLO. — Infection mixte paratyphique et coccidienne de la poule. *La Clin. vét.*, septembre 1932.
- WEGENER (K.). — A simple method for the study of the sporulation of coccidian oocysts. *Arch. Path.*, XIV, 1932, 2, p. 213.
- WILSON (I. D.). — A study of bovine coccidiosis. *Va. Agr. Exp. St. Tech. Bul.*, n° 42, pp. 1-42.
- WILSON and MORLEY (L. C.). — A study of bovine coccidiosis. *Journ. Am. Vet. Med. Ass.*, 1933, vol. 82, pp. 826-850.
- YAKIMOFF (W. L.). — Sur la question de l'*Eimeria stiedae* du lapin. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIX, avril 1926, p. 269.
- La coccidiose intestinale des chèvres en Russie. *Ann. Soc. belg. Méd. trop.*, 1927, t. VI, n° 3.
- Le traitement de la coccidiose intestinale des bovidés par l'Ichtargan. *Bull. Soc. Path. évol.*, 1927, t. XX, pp. 588-589.
- YAKIMOFF (W. E.) et IWANOFF-GOBZEM (P. S.). — L'infection des animaux avec des coccidies dérivées d'autres espèces. *Centralbl. Bakt. I Orig.*, t. CXXVIII, pp. 319-328.
- YAKIMOFF (W. L.) et RASTEGAIEFF (E. F.). — Coccidiose des poussins en Russie. *Centralbl. Bakt.*, etc... *I. Orig.*, 1931, vol. 123, pp. 1-14.
- YAKIMOFF (W. L.). — *Eimeria exigua* N. Sp. Une nouvelle coccidie du lapin. *Zlb. Bakt. I. (Orig.)*, 131, 18-24.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
Généralités. Définition	10
CHAPITRE I. — Étiologie	11
A. Causes déterminantes	11
B. Causes prédisposantes	17
CHAPITRE II. — Pathogénie	25
CHAPITRE III. — Immunité	28
CHAPITRE IV. — Traitement curatif	32
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	47



